

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1955

THÈSE

N° 695

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean DELMAS

Diplômé d'Hydrologie et Climatologie

Diplômé de Médecine du Travail et d'Hygiène Industrielle

Ancien Externe des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Né le 17 Octobre 1927, à Montdidier (Somme)

Présentée et soutenue publiquement le 29 juin 1955

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA CHLORURORACHIE

DU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC
DU PRONOSTIC ET DE LA CONDUITE THERAPEUTIQUE
DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE DE L'ENFANT

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1955

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : DELMAS

Prénom : JEAN

Date de soutenance : 29 juin 1955

Numéro d'ordre : 695

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

DELMAS (JEAN) — Contribution à l'étude de la chloruro-rachie du point de vue du diagnostic, du pronostic et de la conduite thérapeutique de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1955, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1955, N° 695).

DELMAS (JEAN) — Contribution à l'étude de la chloruro-rachie du point de vue du diagnostic, du pronostic et de la conduite thérapeutique de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1955, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1955, N° 695).

DELMAS (JEAN) — Contribution à l'étude de la chloruro-rachie du point de vue du diagnostic, du pronostic et de la conduite thérapeutique de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1955, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1955, N° 695).

DELMAS (JEAN) — Contribution à l'étude de la chloruro-rachie du point de vue du diagnostic, du pronostic et de la conduite thérapeutique de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1955, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1955, N° 695).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1955

THÈSE

N° 695

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean DELMAS

Diplômé d'Hydrologie et Climatologie

Diplômé de Médecine du Travail et d'Hygiène Industrielle

Ancien Externe des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Né le 17 Octobre 1927, à Montdidier (Somme)

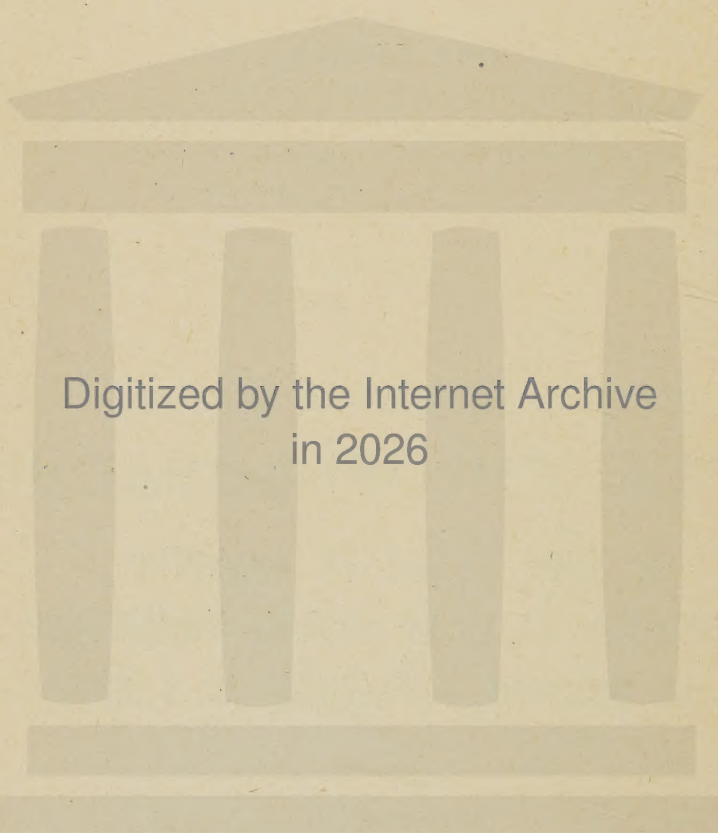
Présentée et soutenue publiquement le 29 juin 1955

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA CHLORURORACHIE

DU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC
DU PRONOSTIC ET DE LA CONDUITE THERAPEUTIQUE
DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE DE L'ENFANT

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Bénard (H.), Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillaïn, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lemierre, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Ombrédanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu BROCC (P.)
	Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	Salpêtrière N...
	Cochin QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu N...
	Bichat N...
	Cochin MOREAU (R.)
	Broussais DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUÉJOUL (P.)
	Baudelocque N...
	Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathol. des problèmes alimentaires	RICHEL (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FÉY (B.)

Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELÈVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MÉNÉGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	BARIÉTY (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Obstétrique	{ MORIN (P.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ RAVINA (J.)
	{ OLIVIER		{ N...
	{ N...		{ N...
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARD	Ophtalmologie	{ DESVIGNES (P.)
	{ (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		{ N...
	{ BUSSER (F.)	Orthopédie	{ JUDET (R.)
	{ GUYGOU (Ch.)		{ N...
Bactériologie	{ NÉVOT (A.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.)
	{ N...		{ MADURO (M.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Parasitologie	{ CHABAUD (A.)
	{ N...		{ N...
	{ N...		{ ABOULKER (P.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.)	Pathologie chirurgicale	{ BAUMANN (J.)
	{ N...		{ GOSSET (J.)
Dermato- Syphiligraphie	{ DUPERRAT (F.)		{ LAURENCE (G.)
	{ N...		{ LORTAT-JACOB (J.)
Embryologie	{ TUCHMANN		{ OLIVIER (CL.)
	{ N...		{ POILLEUX (F.)
Histologie	{ BULLIARD (H.) <i>pr. s. ch.</i>		{ VERNE (J. M.)
	{ N...		{ N...
	{ N...		{ N...
Hydrologie	{ N...		{ N...
	{ N...		{ N...
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>		{ N...
	{ DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		{ N...
Maladies infectieuses	{ N...		{ N...
	{ N...		{ N...
Médecine légale et du travail	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>	Pathologie expérimentale	{ N...
	{ GAULTIER (M.)		{ N...
	{ HADENGUE (A.)	Pathologie médicale	{ BERNARD (J.)
Neurochirurgie	{ DAVID (M.)		{ BOUDIN (G.)
	{ N...		{ CASTAIGNE (P.)
Neurologie	{ GRASSET (J.)		{ CONTE (M.)
	{ LEPAGE (F.)		{ DOMART (A.)
	{ MERGER (R.)		{ N...

	MM.		MM.
Pathologie médicale . . .	LAMOTTE (M.)	Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	LAROCHE (Cl.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	MILLIEZ (P.)		DEJOURS (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)	Physique médicale . . .	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	PERRAULT (M.)		GOUGEROT (L.) <i>pr. s. ch.</i>
	RAMBERT (P.)	Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
	THIEFFRY (St.)		
	TURIAT (J.)	Psychiatrie . .	N...
	N...		
	N...	Psychiatrie infantile . . .	MICHAUX (Z.)
Pédiatrie . . .	JOSEPH (R.)		
	N...	Rhumatologie . .	N...
	N...		
Pharmacologie	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Stomatologie . .	CHAPUT (Mme A.)
	LÉVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>		CERNÉA (P.)
		Thérapeutique . .	N...
		Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique médicale . . .	HAGUENAU (M.) <i>pr. s. ch.</i>
	HUGUIER (J.)		HAMBURGER (J.)
	LÉGER (L.)		KOURILSKY (R.)
	PADOVANI (P.)		MARCHAL (G.)
	PATEL (J.)		SOULIÉ (E.)
	ROUX (M.)	Clinique obstétricale . .	ESCALE (G.)
	RUDLER (J. C.)		MAYER (M.)
	SICARD (A.)		VARANGOT (J.)
Clinique médicale . . .	BROUET (G.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	N...		RENARD (G.)
	DECOURT (J.)	Clinique urologique . . .	COUVELAIRE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
	FAUVERT (R.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON
 Bibliothécaires } Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.)
 } LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma profonde affection.
Merci.*

A MES GRANDS-PARENTS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale

à la Faculté de Médecine de Paris

Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'insigne honneur d'avoir
bien voulu accepter de présider notre jury
de thèse.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. WILLEMIN-CLOG

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Médicale Infantile
à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a tant dirigé dans sa réalisation.
Pendant deux années d'externat auprès de
lui, nous avons bénéficié de son enseigne-
ment quotidien.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre res-
pectueuse gratitude et de notre profond
attachement.*

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MENUT
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR G. PETIT
Médecin des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS E. ET S. DECHAMBRE, J. NEBOUT
Electroradiologistes des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR DASTUGUE
Docteur en Médecine et en Pharmacie
Docteur ès Sciences
Professeur de Chimie Biologique
Membre Correspondant de l'Académie de Pharmacie
Pharmacien-Chef des Hôpitaux de Clermont-Ferrand
Chevalier de la Santé Publique

MONSIEUR LE DOCTEUR M. COULET
Chef du Laboratoire des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

MESSIEURS LES DOCTEURS :
P. MARRÉ, M. PRELLE, J. CHAMPEIX,
J. BOGROS, M. MILLIEN

MADemoiselle LE DOCTEUR R. CHAPELO

A TOUS NOS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE PLEIN EXERCICE
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE CLERMONT-FERRAND

A NOS CONFÉRENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS :

L.N. DESFOSSÉS
Chirurgien Assistant des Hôpitaux de Paris

J. MAGNE

J. BELIN

A TOUS MES CAMARADES DE L'EXTERNAT

INTRODUCTION

L'étude de la chlorurachie au cours des méningites n'est pas nouvelle. Dès 1911, MESTREZAT, dans sa thèse, a souligné la constance d'une baisse notable des chlorures dans le liquide des méningites et, plus particulièrement, de la méningite tuberculeuse. Longtemps après, en 1934, MM. LUTON et VAURS [78] insistèrent à nouveau sur l'importance capitale du taux des chlorures dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse, et à leur suite l'Ecole de Clermont-Ferrand s'est particulièrement attachée à l'étude de la chlorurachie.

En 1946, la première observation d'un enfant guéri de cette maladie par la streptomycine est publiée ; dès lors les statistiques, communications et rapports sur la méningite tuberculeuse se sont rapidement succédés. En comparant les statistiques les plus récentes avec les premières, on mesure les progrès considérables qui ont été faits. A peu près à la même époque, TAPIE [96] d'une part, et LUTON et VAURS [79] d'autre part, ont signalé l'intérêt du dosage des chlorures en vue d'un diagnostic précoce et sur le plan de l'évolution, du pronostic, et de la conduite du traitement.

Toutes ces notions anciennes et rajeunies ont été accueillies avec la plus grande faveur par tous les médecins depuis qu'on peut parler de la curabilité de la méningite tuberculeuse. En l'absence de constatations bactériologiques précoces constantes, l'abaissement des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien fait figure d'élément pathognomonique du diagnostic et commande un traitement sévère d'emblée. Une étude approfondie de cette hypochlorurachie et de son évolution s'impose donc : c'est le but de notre travail qui se dégage de l'observation d'une centaine de méningites tuberculeuses et de près de 150 méningites lymphocytaires, poliomyélites et encéphalites traitées dans le service de clinique infantile de Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG.

— Dans une première partie, nous étudierons :

- 1° Le taux des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien et ses rapports avec la chlorémie.

2° Les facteurs de variation de la chlorurachie.

3° Ce qui se passe au cours de la méningite tuberculeuse.

— *Dans la deuxième partie*, après un résumé des travaux antérieurs, nous dégagerons de l'étude des cas observés l'intérêt de la chlorurorachie :

1° Pour faire le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

2° Pour suivre l'évolution et fixer un pronostic.

3° Pour conduire le traitement.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien normal Ses rapports avec la chlorémie

VOISIN, en 1904, et BARD, en 1910, avaient déjà pressenti l'importance de l'étude des chlorures et souligné leur chute au cours de la méningite tuberculeuse. Mais en 1911, l'importante thèse de MESTREZAT [21], qui traite à fond de tous les éléments du liquide céphalo-rachidien normal et pathologique, met en relief les chlorures : un grand nombre de mesures lui ont permis d'affirmer que le chiffre normal moyen est de 7,33 g par litre et que le taux normal physiologique varie entre des limites peu étendues de 7,20 g à 7,40, et il affirme ainsi la très grande fixité de composition du milieu rachidien. (Ces moyennes étant exprimées en grammes de chlorure de sodium par litre de liquide céphalo-rachidien.) Il a prouvé également que le liquide céphalo-rachidien était le résultat non d'un transudat ni d'une sécrétion, mais d'une dialyse du plasma par les plexus choroïdes. A ce titre, les plexus sont très perméables car le taux des chlorures est bien inférieur dans le sérum (5,86 g par litre) : il rapporte d'ailleurs les travaux de LOEPER et ACHARD qui constatèrent une augmentation des chlorures rachidiens par ingestion de ClNa chez des brightiques en rétention chlorurée. Il y a donc une relation entre le taux de chlorures dans le sang et le liquide rachidien. Il explique d'ailleurs ce mécanisme par le simple fait du rétablissement de l'équilibre osmotique. Les albumines et les colloïdes restent dans le sérum et les ions Cl^- et Na^+ les plus diffusibles passent dans le liquide céphalo-rachidien pour rétablir

l'équilibre osmotique conformément à la loi de DONAN. Il prétend qu'on ne peut concevoir la composition du liquide céphalo-rachidien autrement que par l'existence d'un processus de dialyse au niveau des plexus, épithélium générateur, le milieu rachidien étant l'image fidèle de la partie dialysable du plasma sanguin, le tonus étant établi par un afflux plus considérable du ClNa suivant la loi d'équilibre osmotique : et il baptise le liquide céphalo-rachidien de « liquide neuro-protecteur » ou de « sérum minéral » dérivant par dialyse pure et simple.

Or à l'encontre de cette théorie, on peut objecter que le glucose lui aussi est entièrement dialysable ; pourquoi n'intervient-il pas également pour rétablir l'équilibre osmotique ? MESTREZAT [21] prétend qu'il n'est diffusible qu'en partie, parce qu'il est lié aux protéines.

Pour DERRIEN, il existe pour chaque produit une constance hémoméningée et une substance dialysable a dans le liquide céphalo-rachidien, une concentration proportionnelle à sa concentration dans le plasma sanguin et inversement proportionnelle à la racine carrée de la concentration de la « solution isotonique ». Il tient donc compte :

1° De la vitesse de diffusion des corps, c'est-à-dire de leur poids moléculaire.

2° Du coefficient de perméabilité de la membrane, et ceci se vérifie par les dosages dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de l'urée, de l'acétone et des chlorures. Ainsi si la perméabilité augmente, le rapport concentration dans le liquide céphalo-rachidien sur concentration dans le sérum diminuera si il était inférieur à 1, c'est le cas du glucose ; au contraire, il augmentera si le rapport était supérieur à 1, c'est le cas des chlorures. Pour lui, glucose et chlorures sont les reflets de la perméabilité méningée, surtout les chlorures au cours de la méningite tuberculeuse, à condition de tenir compte de l'hypochlorémie due aux vomissements fréquents au cours de cette maladie.

Il existe donc bien un filtre sélectif entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, retenant les grosses molécules et laissant passer les petites : Cl^- , Na^+ , Mg^{++} .

Pour RISER [30], les constituants du liquide céphalo-rachidien proviennent également du plasma : pour chaque substance un équilibre tend à s'établir entre les concentrations sanguines et rachidiennes... il s'agit d'une tendance vers un équilibre de repos, mais ceci n'est pas instantané et le facteur temps joue un rôle capital.

Bien plus tard, à partir de 1935, AMBARD et Mlle TRAUTMANN [34] ont montré que le liquide céphalo-rachidien était le résultat non d'une

ultra-filtration mais de deux : une d'entrée et une de sortie. BAIN et KISTLER ayant montré que la concentration d'un ultra-filtrat n'est jamais supérieure à celle du liquide dont il provient, ils admettent une filtration d'entrée dans le liquide céphalo-rachidien qui retiendrait peu de chlorures et une autre de sortie qui en retiendrait beaucoup : le taux des chlorures, par ce double jeu de filtrations, se trouve supérieur à celui du milieu originel... et une simple lésion du deuxième filtre produit une chute importante entre les deux filtres. Cette théorie ne va d'ailleurs pas à l'encontre de celle de RISER [29] sur la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Plus récemment encore, les notions de milieux intra et extra-cellulaires ont ouvert un jour nouveau sur le mécanisme du déplacement des ions Cl^- et Na^+ , et sur leurs variations d'un milieu à l'autre. Le liquide céphalo-rachidien est un liquide extra-cellulaire spécial, le liquide type étant le plasma : ils découlent l'un de l'autre à la suite d'un simple échange d'ions nécessaires pour maintenir l'équilibre des tensions osmotiques entre les divers milieux. Les techniques très précises de micro-dosages ont permis de mesurer la répartition des électrolytes non seulement dans les phases liquidiennes, mais dans les cellules. Les auteurs américains surtout se sont penchés sur l'étude des variations des ions Na^+ , K^+ et Cl^- d'une phase à l'autre : parallèlement à l'étude du sérum, c'est l'examen du muscle obtenu par biopsie qui, après séparation des deux phases liquidiennes, leur en a permis l'étude plus aisée. Bref, il existe un équilibre complexe entre les ions Na^+ et Cl^- en fonction de leur taille, de leur charge électrique, de leur forme, etc. d'un milieu à l'autre.

En résumé, le liquide céphalo-rachidien provient du sérum sanguin par un mécanisme de dialyse ou d'ultra-filtration dans lequel les chlorures jouent un rôle important. Mais les travaux les plus récents montrent que des processus analogues existent entre les milieux intra et extra-cellulaires, si bien que la chlorémie est soumise à des variations complexes qui retentissent sur la chlorurachie.

CHAPITRE DEUXIÈME

Causes de la variation des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien

MESTREZAT [21], RISER [30] et d'autres ont établi que la fixité du taux de chlorures dans le liquide céphalo-rachidien était à peu près infaillible... même si l'introduction de chlorure de sodium en perfusion dans le sang est importante et continue. Cependant, si la rétention chlorurée persiste, l'élévation du taux du chlorure de sodium rachidien apparaît et persiste également ; de même, dans les états méningés le taux des chlorures rachidiens diminue. Il y a donc des variations possibles du taux des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien. Sous quelles influences peuvent-elles se produire ?

Comme il est admis qu'il existe une barrière hëmo-liquidienne et que le liquide céphalo-rachidien se forme par filtration plus ou moins complexe du plasma à travers cette membrane, on conçoit qu'une série de causes soient invoquées pour expliquer les variations possibles du liquide rachidien, et en particulier celles des chlorures.

Avec HERVÉ [17], on peut résumer à quatre les facteurs de variations du liquide céphalo-rachidien :

- 1° Altérations de la barrière hëmo-mëningëe.
- 2° Modifications circulatoires du liquide céphalo-rachidien.
- 3° Lésions cellulaires du tissu mëningo-cërëbral.
- 4° Modifications du milieu sanguin.

I. — LES ALTÉRATIONS DE LA BARRIÈRE HËMO-MËNINGËE

Au cours des syndromes mëningés infectieux aigus ou chroniques, se produisent des réactions inflammatoires locales, puis des infiltrations plus ou moins prononcées allant jusqu'à l'œdème.

MESTREZAT [21], pour qui normalement il n'y a pas d'échange entre le liquide céphalo-rachidien et les vaisseaux méningés, soutient qu'une perméabilité locale se crée au niveau des plexus et qu'alors le chlorure de sodium passe très facilement, allant jusqu'à égaliser dans le liquide rachidien le taux du sang.

L'Ecole de Toulouse avec CESTAN, RISER [27, 30 et 31], LABORDE, MÉRIEL [27] et PETIT, prétend que le liquide céphalo-rachidien se forme au niveau des vaisseaux cérébraux et que dans les états méningés chroniques et aigus la perméabilité méningée est accusée à l'égard des substances qui normalement passent du sang dans le liquide céphalo-rachidien, du chlorure de sodium en particulier.

AMBARD et TRAUTMANN [34] situent le vice de résorption au niveau du filtre de sortie qui ne retient plus les chlores et les laisse repasser dans le sang.

D'autres, comme R. DEBRÉ et E. BERNARD, font jouer un rôle à l'infiltration tuberculeuse péri et intra-artérielle, dans le cas qui nous intéresse, allant jusqu'à la thrombose pour expliquer les altérations modifiant la perméabilité hëmo-méningée.

Pour AUBERTIN [3, 4], l'augmentation de la perméabilité méningée se traduit non seulement par une augmentation du taux de la streptomycine dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais également par des troubles dans la répartition des électrolytes de part et d'autre de la barrière hëmo-méningée.

II. — LES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

C'est-à-dire la modification de l'équilibre entre les ions du liquide céphalo-rachidien et le Cl^- .

La fermentation du sucre, par exemple, favorisée par la présence des enzymes leucocytaires, s'il y a une cytologie abondante, provoque un dédoublement de molécules : deux d'acide lactique pour une de glucose. Ceci entraîne une augmentation de la pression osmotique du milieu. Cette pression se rétablit par le passage des ions les plus diffusibles Cl^- et Na^+ du liquide céphalo-rachidien au sang.

De même l'inflammation méningée se traduit par une élévation du taux des protéines dans le liquide céphalo-rachidien, mais celles-ci à leur tour augmentent la pression osmotique rachidienne, et l'équilibre encore une fois se rétablit de la même façon.

III. — LES LÉSIONS CELLULAIRES DU TISSU MÉNINGO-CÉRÉBRAL

Ceci est plus valable pour les variations de la glycorachie. La desquamation épithéliale due au processus méningitique entraîne un contact plus important entre le liquide céphalo-rachidien et le tissu méningo-cérébral, ce qui entraîne une augmentation de la consommation du sucre. De même, l'hypoglycorachie du début du traitement intra-rachidien s'explique par l'excès de desquamation cellulaire : les ferments glycolytiques des cellules étant responsables de la chute du taux du sucre (RISER, WEIL et MADER).

IV. — LES MODIFICATIONS DU MILIEU SANGUIN

Nous avons déjà vu que le liquide céphalo-rachidien était considéré comme un milieu d'une constance remarquable, à l'état normal. Toutefois, l'administration prolongée de chlorure de sodium par perfusion, la rétention chlorurée chez les brightiques non suspects de lésions méningées peuvent se traduire à la longue par une élévation du taux de la chlorurorachie ; de même que l'urémie se traduit par une richesse en urée du liquide céphalo-rachidien.

Or l'augmentation de la perméabilité méningée rend la composition du liquide rachidien plus sensible aux modifications du sang ; et pour juger des variations des chlorures rachidiens, il faut tenir grand compte de la chlorémie. C'est là que jouent les lois d'équilibre de DONAN dans une affection méningée où l'abondance de protéines dans le milieu céphalo-rachidien favorise le passage des électrolytes diffusibles dans le sang ; pour les chlorures, la déperdition est encore accentuée si il y a hypochlorémie. Le problème dans bien des cas semble se réduire à celui de la chlorémie, comme cela se présente au cours de la méningite tuberculeuse.

CHAPITRE TROISIÈME

Facteurs de variations de la chlorurorachie au cours de la méningite tuberculeuse

I. — LA PERMEABILITE MENINGEE

La méningite tuberculeuse entraîne une réaction inflammatoire subaiguë des méninges et par conséquent une altération profonde de la barrière hêmo-méningée dont le meilleur test est pour AUBERTIN [3] non seulement le passage dans le milieu céphalo-rachidien de la streptomycine administrée par voie générale, mais la fuite des chlorures vers le plasma, allant jusqu'à l'égalité des chlorures plasmatiques et rachidiens.

II. — LES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Parallèlement aux lésions méningées, on observe au cours de la méningite tuberculeuse une augmentation des protides dans le liquide céphalo-rachidien, le taux de l'albumine pouvant atteindre plusieurs grammes par litre. La pression osmotique augmente et pour rétablir l'équilibre les électrolytes les plus diffusibles passent dans le sang : ainsi l'hypochlorurorachie s'explique par la loi de DONAN.

III. — L'HYPOCHLORÉMIE

Les deux facteurs précédents ne sont pas spécifiques de la tuberculose méningée : les autres méningites et syndromes méningés sont également susceptibles de se traduire par les mêmes signes. Mais l'hypochlorémie est plus fréquente au cours de la méningite tubercu-

leuse, si bien qu'ajoutée aux deux faits précédents, elle fait de l'hypochlorurachie un signe spécifique de la méningite tuberculeuse. MESTREZAT [21], dans la méningite tuberculeuse, observe des chlorémies à 5,40 g et 5,65 g par litre. La perméabilité étant augmentée, on conçoit donc facilement pourquoi les chlorures rachidiens tombent à 6 g et même 5 g : ceci lui fait dire que « ces chiffres, plus d'autres signes » analytiques, font le diagnostic avec plus de sûreté que je plais à « souligner et qu'aucune autre méthode, sauf la recherche des bacilles » de Koch, ne saurait donner ». Mais à quoi est due cette hypochlorémie ? De nombreuses hypothèses ont été avancées en vue de l'expliquer, mais il semble que le problème ne soit pas résolu. On peut réduire ces hypothèses à trois avec POLONOWSKI [25] :

- a) déperdition chlorée par vomissements et carence alimentaire ;
- b) troubles de l'équilibre électrolytique ;
- c) troubles du fonctionnement rénal.

a) HYPOCHLORÉMIE PAR DÉPERDITION CHLORÉE DUE AUX VOMISSEMENTS ET A LA CARENCE ALIMENTAIRE

De nombreux auteurs (CHEEK [11] d'une part, DOKIADIS, GOLD-FINCK et PHILPOTT [14] par ailleurs) ont constaté que le taux des chlorures diminuait dans le liquide céphalo-rachidien dans tous les cas où le chlore plasmatique était bas ; c'est-à-dire au cours des méningites purulentes, des maladies crâniennes, partout où il y a des vomissements et en particulier au cours de la méningite tuberculeuse ; d'autant plus que dans ces affections il y a bien souvent carence alimentaire. Mais l'administration de solutions salines modifie peu le taux du chlore plasmatique.

DEBRÉ, BRISSAUD et BURDEA [7] ont observé au cours de l'évolution des méningites tuberculeuses, l'apparition de syndromes graves d'hypochlorémie avec pâleur, somnolence, abattement, déshydratation. Ils les avaient d'abord attribués aux vomissements abondants et à la carence alimentaire. Or, ils constatèrent que chez des grands vomisseurs, il n'y avait pas d'hypochlorémie, que bien souvent l'hypochlorémie clinique survenait brusquement chez des enfants qui vomissaient depuis longtemps irrégulièrement, et même que parfois la chlorémie restait basse bien après l'arrêt des vomissements. Ils ont établi que longtemps l'hypochlorémie était masquée par un déplacement de l'eau du sang et des espaces extra-cellulaires dans les milieux intra-cellulaires, et que si l'hypochlorémie était bien due aux vomissements, la rechloruration aboutissait à une régression rapide, sinon le pronostic était défavorable. Pour eux cependant, le mécanisme physio-patholo-

gique de l'hypochlorémie n'est pas bien compris, mais il n'en existe pas moins : il correspondrait à des perturbations profondes et durables du milieu intérieur.

b) HYPOCHLORÉMIE PAR TROUBLE DE L'ÉQUILIBRE ÉLECTROLYTIQUE

Ce sont les travaux des auteurs américains CHEEK [10, 11], OVERMAN [23], RAPOPORT [26], HARRISSON [16], PETERS, HOLD qui ont mis en lumière les perturbations de l'équilibre électrolytique entre les milieux intra et extra-cellulaire. HARRISSON [16] en particulier, par une série de mesures des concentrations des électrolytes dans le plasma, les globules rouges et les cellules musculaires d'enfants atteints de méningites tuberculeuses, a mis en évidence les caractères anormaux des ensembles électrolytiques des liquides intra et extra-cellulaires. A la phase d'infection active, il note les modifications suivantes :

- dans le *plasma*, les taux de sodium et de chlore sont diminués sans qu'aucune variation s'ensuive dans la concentration du potassium. Ces pertes d'électrolytes extra-cellulaires ne s'accompagnent manifestement pas d'une diminution du volume du liquide extra-cellulaire ;
- dans les *globules rouges*, le sodium augmente, la concentration du potassium n'est pas modifiée. La concentration de l'ensemble des cations univalents, dans les globules rouges, augmente en conséquence, ainsi que le rapport des sommes des concentrations de sodium et de potassium des hématies et du plasma ;
- dans le *muscle* (la cellule de l'organisme après celles du sang la plus facile à étudier par biopsie), le sodium augmente et le potassium diminue. Le rapport du sodium au chlore dans le muscle s'élève, traduisant l'accumulation du sodium dans la fibre musculaire, tandis que le potassium s'y accumule.

A l'origine de ces modifications des électrolytes, on suppose donc un trouble important de l'osmolarité cellulaire aussi bien des tissus que des globules rouges. Dans la méningite tuberculeuse, il existe ainsi des troubles des mécanismes gouvernant l'équilibre ionique entre les cellules et le liquide extra-cellulaires : la déperdition rénale de chlorure de sodium, avec en conséquence une diminution de ces ions dans le liquide extra-cellulaire, est peut-être un aspect de ce phénomène.

c) HYPOCHLORÉMIE PAR TROUBLES DU FONCTIONNEMENT RÉNAL

Les travaux de CHEEK [11] font supposer qu'il y a une augmentation du liquide extra-cellulaire d'une part, et d'autre part une aug-

mentation globale des ions Cl^- et Na^+ sanguins sans qu'il y ait une élévation de leur concentration sanguine : il y a « une expansion hypotonique du liquide extra-cellulaire » qui se traduit par une hypochlorémie. L'explication est la suivante : les reins retiennent l'eau et laissent passer Cl^- et Na^+ ; ceci dénote une activité de l'hormone anti-diurétique et pose le problème de la filtration glomérulaire.

HARRISSON [16], frappé par la similitude de l'élimination rénale des Cl^- et Na^+ entre ses malades atteints de méningite tuberculeuse et ceux de PETERS atteints d'encéphalite et d'autres affections du système nerveux central qui se manifestent également par une diminution de ces ions du sérum, admet l'hypothèse de PETERS selon laquelle un centre nerveux réglant la réabsorption de l'eau et des électrolytes au niveau des « tubuli rénaux » serait lésé. De même, RAPOPORT [26] observant que l'élimination du Cl^- et Na^+ dans l'urine au cours de la méningite tuberculeuse n'est pas influencée par le taux faible du chlore plasmatique, conclut qu'il y a des troubles du contrôle hydrolytique rénal dans la région proximale des tubuli rénaux. Or les reins, au cours de la méningite tuberculeuse, sont normaux microscopiquement et macroscopiquement. Faudrait-il admettre avec WELT et ORLOFF qu'il y aurait entre les cellules des tubuli rénaux et le liquide extra-cellulaire, le même déséquilibre que celui mis en évidence par HARRISSON entre les cellules musculaires et le même liquide extra-cellulaire ?

* *

Pour conclure, il faut insister sur le fait qu'il y a lieu de tenir compte de l'équilibre entre la chlorémie et la chlorurorachie et de garder présent à l'esprit, d'une part que le chlore rachidien est fonction de la perméabilité méningée aux chlores, et d'autre part que le métabolisme du chlore est fortement perturbé dans la méningite tuberculeuse, de sorte que la chlorémie peut être précocement abaissée même en absence de vomissements importants. Le mécanisme exact de l'hypochlorémie est encore mystérieux : toujours est-il qu'au cours de la méningite tuberculeuse, il y a hypochlorémie, hypochlorurie comme il y a hypochlorurachie... et on peut admettre avec POLONOWSKI qu'il existe un phénomène de « déviation du chlorure de sodium par migration ».

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Résumé des travaux antérieurs sur la valeur diagnostique et pronostique de la chlorurorachie

Les premiers auteurs qui ont attaché une importance particulière au taux de la chlorurorachie pour établir le diagnostic de la méningite tuberculeuse, furent : VOISIN en 1904, BARD en 1910 et MESTREZAT [21] en 1911. Ce dernier a consacré un chapitre très important de sa thèse à l'étude de la chlorurorachie et à l'étude de la méningite tuberculeuse où il dit spécialement que les chlorures sont toujours abaissés au cours de cette maladie entre 5 et 6 g par litre ; la méningite tuberculeuse est le seul cas où la chute des chlorures est si forte et cette hypochlorurorachie est un signe pathognomonique de la maladie.

RISER [30 et 31] insiste sur le fait que le taux est identique à tous les étages du liquide cérébro-spinal ; et il montre que si parfois au tout début le taux des chlorures est souvent normal, à la période d'état il est toujours abaissé entre 5 et 6 g le plus souvent, d'autres fois entre 6 g et 6,75 g... Il ne faut donc jamais se contenter de pratiquer une seule ponction lombaire, la baisse des chlorures s'obtient très rapidement et une seconde ponction deux à cinq jours après montre toujours l'abaissement du chlore. RISER a étudié aussi la modification du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites aiguës à liquide clair, en particulier il rapporte plusieurs cas d'oreillons et précise que les « chlorures normaux ont permis de faire le diagnostic avec la méningite tuberculeuse ». Il en est de même pour d'autres réactions lymphocytaires curables. La valeur des chlorures aux premiers jours d'une affection méningée est donc capitale pour RISER.

En 1934, P. LUTON, R. VAURS et J. RENARD [78], de Clermont-Ferrand, remirent en question l'importance de la chlorurorachie pour faire le diagnostic de certaines méningites tuberculeuses cliniquement atypiques pouvant simuler les affections d'ordre neurologique les plus différentes. Après avoir constaté que l'abaissement des chlorures dans 94 % des méningites tuberculeuses est précoce, alors que le bacille de Koch au début ne peut être retrouvé que dans 40 % des cas, qu'il ne s'observe à un taux identique qu'au cours des méningites purulentes ou à liquide trouble en dehors de la méningite tuberculeuse, qu'au cours des méningites lymphocytaires aiguës les chlorures sont constamment normaux ; ils attachent une importance telle à cette hypochlorurachie pour faire le diagnostic de méningite tuberculeuse, que deux examens successifs normaux leur font penser à une méningite lymphocytaire de pronostic très différent. Et à l'appui de leur argumentation, ils ont cité 3 cas où seuls les chlorures permirent un diagnostic dans un sens ou dans un autre.

Jusqu'alors, porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, c'était tout à la fois en faire le pronostic et le traitement. Les taux très bas avancés par les auteurs, comme MESTREZAT [21 et 22], entre 5 g et 6 g, sont devenus maintenant, non pas historiques, car malheureusement ils s'observent encore, mais d'un intérêt bien moindre. Depuis qu'en 1946 une guérison peut être espérée pour cette maladie jusqu'alors fatale, il importe avant tout de porter un diagnostic précoce et de ne pas perdre un temps précieux à s'assurer du diagnostic avant de mettre en œuvre le traitement sauveur. Tous les auteurs, à partir de ce moment, insistent sur la nécessité du diagnostic précoce ; il serait vain de les énumérer, et nombreux sont ceux qui, à défaut d'un diagnostic biologique rapide, se basent sur l'abaissement précoce du taux des chlorures : comme G. BERGER [36], J. CATHALA [46], W.S. CRAIG [54] qui cependant considère la chute précoce des chlorures comme l'exception et non la règle, A. GONIN et M. EXBRAYAT [68], E. MORDASINI [83], TRAEGER et GAUTHIER [97]. Mais c'est surtout à J. TAPIE, J. MONNIER, A. DELAUDE et Mlle GONTIER [96] que revient le mérite d'avoir souligné clairement en 1950 l'importance du dosage des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien tant au point de vue du diagnostic, que pour diriger le traitement et pour fixer un pronostic. Pour eux, le taux des chlorures n'est pas affecté par les ponctions répétées, ni par l'administration intra-rachidienne d'antibiotiques : c'est donc un guide sûr pour suivre l'évolution ; celle-ci est différente suivant que la courbe des chlorures est ascendante, alors favorable, ou descendante de pronostic plus sombre.

L'allure de cette courbe réglait le rythme des injections de streptomycine. Mais c'est surtout le croisement de la courbe ascendante des chlorures avec celles, descendantes, de l'albuminorachie et de la cytologie, le plus précocement possible qui constitue le meilleur pronostic.

Et enfin en 1951, dans le même ordre d'idée, P. LUTON, A. VAURS, J. RENARD et J. LEFÈVRE [79] ont complété leur étude de 1934, reprise par ailleurs dès 1949 par L. WILLEMIN-CLOG, MENUT et MILLIEN [99, 100, 101, 102] qui dans une série de publications en 1952 et 1953 ont confirmé les conclusions de P. LUTON et ses collaborateurs, considérant en particulier :

- que l'hypochlorurorachie constitue l'un des éléments les plus fidèles du tableau liquidien de la méningite tuberculeuse et constitue un signe d'une valeur diagnostique considérable ;
 - que la variation du taux des chlorures est un élément important du point de vue pronostique ; il n'est pas influencé par les ponctions répétées et les injections de streptomycine ; son ascension précoce et régulière constitue un facteur favorable, sa stagnation ou sa chute un élément de mauvais pronostic ; le retour à la normale de ce taux, ainsi que celui du sucre, permet, quant à la conduite du traitement, de ne pas être trop exigeant en ce qui concerne l'évolution des autres éléments : cytologie et albuminorachie.
-

CHAPITRE DEUXIÈME

Chlorurorachie et diagnostic de la méningite tuberculeuse

Dans le service de clinique infantile de Clermont-Ferrand depuis 1948, 80 méningites tuberculeuses, environ, ont été traitées. Pour chacune les chlorures ont fait l'objet d'une étude particulière au cours de leur évolution : dosages répétés à chaque ponction lombaire, sous-occipitales, ventriculaires, à chaque fois qu'on administrait un produit quelconque dans les méninges... et en dehors de tout traitement méningé des ponctions de contrôle ont été faites régulièrement pendant des mois et même des années lorsqu'on a pu avoir le bonheur de suivre longtemps les enfants. Par ailleurs, pour tout syndrome méningé ayant nécessité un examen du liquide céphalo-rachidien, à l'admission ou au cours d'hospitalisation, les chlorures furent dosés. Si bien qu'on peut comparer un nombre assez important de cas où les chlorures furent suivis.

Quelle méthode de dosage est-il préférable d'utiliser ? TAPIE [96] préconise la méthode de MESTREZAT [22], simple, rapide, facile à exécuter en série. LUTON et VAURS [79] préfèrent celle de CHARPENTIER-VOLHARD, simplement parce que cette technique est d'application très fréquente dans un laboratoire de clinique, qu'elle utilise les mêmes réactifs qui servent à l'étude de la chlorémie et de la chlorurie, que les réactifs sont fréquemment contrôlés et qu'elle est d'une précision parfaite en utilisant seulement 1 cm³ de liquide, voire même 1/2 cm³... Mais quelle que soit la méthode, la détermination faite par un chimiste consciencieux est tellement rigoureuse qu'il n'y a pas d'écart sensible et que les résultats sont strictement superposables.

Il est bien difficile chez un petit malade qui est devenu grognon depuis quelques jours, qui mange moins bien, qui fait une petite fièvre même s'il y a eu un ou plusieurs vomissements, sauf si on a des

raisons de penser à la tuberculose, de dire de façon précise quand a commencé sa méningite : ce n'est que sur un faisceau de signes qu'on y pense. Et bien souvent quand on fait une ponction lombaire, on ne peut pas préciser si la réaction méningée existe depuis la veille ou depuis quinze jours. De toutes les méningites tuberculeuses dont nous rapportons les résultats, rarement la première ponction a été faite quinze jours après le premier signe, qui rétrospectivement puisse permettre de fixer le début de l'affection : le plus souvent cette première rachicentèse a été pratiquée dans les huit premiers jours, soit même dans les cinq premiers. Ceci est dû à l'aspect souvent brutal que revêt la méningite tuberculeuse chez l'enfant, plus il est jeune.

Voici à la première ponction lombaire comment se répartissent les taux des chlorures des 78 cas de méningites tuberculeuses que nous avons étudiées.

De 7,75 g à 8 g	1 cas	
De 7,50 g à 7,75 g	0 »	3,8 %
De 7,25 g à 7,50 g	2 »	
De 7 g à 7,25 g	7 »	10 %
De 6,80 g à 7 g	16 »	20 %
De 6,50 g à 6,80 g	21	27 %
De 6,25 g à 6,50 g	9 »	13 %
De 6 g à 6,25 g	6 »	9 %
De 5,75 g à 6 g	8 »	11 %
De 5,50 g à 5,75 g	0 »	
De 5,25 g à 5,50 g	1 »	3,8 %
De 5 g à 5,25 g	1 »	
De 4,25 g à 5 g	0 »	
De 4 g à 4,25 g	1 »	

Or sur 78 cas de méningites tuberculeuses :

- 3 seulement présentèrent des chlorures supérieurs à 7,25 g dont 2 entre 7,25 g et 7,50 g, donc normaux, et 1 supérieur à 7,75 g à la première ponction lombaire ;
- 9 dépassèrent 7 g ;
- 25 dépassèrent 6,80 g, alors qu'il y en a 41 au-dessous.

La baisse des chlorures est pratiquement constante au début des méningites tuberculeuses, puisque dans plus de 85 % des cas ils sont inférieurs à 7 g dès la première ponction lombaire. Et encore, parmi les 10 cas (soit 15 %) où le premier dosage était supérieur à 7 g, la moitié tombèrent largement au-dessous de 7 g à la deuxième ponction lombaire, un ou deux jours après ; 2 ne bougèrent pas, il s'est avéré par la suite qu'on avait affaire à des réactions méningées banales chez des pottiques ; d'autres s'élevèrent de façon atypique.

Le pourcentage des cas, où le diagnostic à l'aide du seul élément constitué par le dosage des chlorures reste incertain, est très limité alors que les autres éléments laissent une large marge d'incertitude.

On conçoit l'importance des chlorures lorsqu'on jette un coup d'œil sur les observations des quelque 136 méningites lymphocytaires non tuberculeuses (poliomyélites, méningites lymphocytaires curables, méningites ourliennes, de même que les encéphalites), les seuls cas où l'aspect du liquide céphalo-rachidien puisse faire penser à une méningite tuberculeuse. Dans 6 cas seulement la première ponction lombaire faite au cours de la maladie montre un taux voisin ou inférieur à 7 g... et rapidement au deuxième, ou au troisième examen il dépasse 7 g. Telles les observations des deux méningites lymphocytaires ; de Pil... Suzanne qui passe en quatre jours de 6,75 g à 6,43 g et 7,02 et à 7,42 g le sixième jour..., et de All... Joseph qui après avoir vomi très abondamment pendant quatre jours, a 6,78 g de chlorures à l'admission pour monter à 7,36 g trois jours après. L'observation de Ore... Georges qui rentre pour méningite ourlienne, avec chlorurorachie à 5,05 g à son admission pour atteindre 7,50 g à la ponction suivante cinq jours plus tard n'en est pas moins évocatrice.

Dans un certain nombre de cas, le dosage des chlorures à la première ponction lombaire est insuffisant pour poser le diagnostic de méningite tuberculeuse... mais l'hésitation n'est plus permise si une deuxième ponction est pratiquée deux ou trois jours après la première qui permettra toujours d'observer un abaissement important du taux des chlorures ou du sucre dans le cas de méningite tuberculeuse ou une élévation non moins importante s'il s'agit d'une méningite lymphocytaire.

Ce sont là des constatations *a posteriori* très faciles à faire, lorsque l'évolution a confirmé le diagnostic... dans la pratique, les choses sont moins simples puisque en réalité un doute subsiste entre 7,25 g et 7 g... 6,80 g même ; mais il n'est pas question de faire un diagnostic de méningite tuberculeuse uniquement avec les chlorures ; les

autres signes, quoique sûrement moins rigoureux, n'en ont pas moins leur valeur ; et seulement leur ensemble renforcé par la notion de chlorurorachie permet de poser avec une quasi-certitude un diagnostic assez sévère entraînant comme conséquence un traitement long et pénible et un pronostic assez sombre malgré l'amélioration considérable due aux thérapeutiques nouvelles.

CHAPITRE TROISIÈME

Chlorurorachie et pronostic de la méningite tuberculeuse

Il est bien difficile à l'aide d'une étude s'étalant sur plusieurs années, de tirer des conclusions pronostiques d'un premier examen clinique et humoral. Alors qu'il y a dix ans poser le diagnostic de méningite tuberculeuse, c'était annoncer la mort à plus ou moins brève échéance, depuis nous avons assisté à une évolution complète de cette maladie dont le pronostic s'est considérablement amélioré. Les premiers temps, il restait un faible espoir, maintenant les statistiques les plus récentes donnent 75 à 95 % de succès.

On peut essayer de dégager un pronostic en considérant la chlorurorachie de deux points de vue :

- soit en tenant compte du taux initial des chlorures ;
- soit en suivant l'évolution de la courbe.

I. — QUE PEUT-ON CONCLURE DU PREMIER TAUX DE CHLORURES ?

Nous avons déjà vu quelle valeur un chlore rachidien abaissé pouvait avoir pour poser le diagnostic à la première ponction lombaire et encore mieux à la seconde. Nous avons également remarqué que cette première ponction était pratiquée assez souvent dans les quinze jours qui suivent les débuts probables de la maladie : mais en fait elle est pratiquée du quatrième au trentième jour, donc à un stade plus ou moins avancé de la maladie. Le tableau suivant montre com-

ment se répartissent, en fonction de la précocité du dosage, les taux initiaux des chlorures rachidiens :

	<i>Moins de 6 g</i>	<i>6 g à 6,5 g</i>	<i>6,5 g à 7 g</i>	<i>Plus de 7 g</i>
4 ^e jour		2 cas	6 cas	1 cas
8 ^e jour	3 cas	4 »	4 »	1 »
10 ^e jour	3 »	2 »	3 »	
15 ^e jour	1 »	5 »	5 »	1 »
3 semaines			4 »	1 »
1 mois			4 »	1 »
Plus de 1 mois				1 »

Or des taux initiaux de 6,5 g à 7 g sont à peu près aussi fréquents, quelle que soit l'époque de la première ponction lombaire. On ne peut donc pas se baser sur ces chiffres pour savoir si on a fait un traitement précoce : le taux initial des chlorures rachidiens ne permet pas d'indiquer l'âge de la méningite tuberculeuse.

Le tableau suivant indique le pronostic vital en fonction de la chlorurorachie initiale :

	<i>Total de cas</i>	<i>Vivants</i>	<i>Décédés</i>
Inférieur à 6 g	8	2	6 (soit 75 %)
De 6 g à 6,5 g	13	4	10 (soit 70 %)
De 6,5 g à 7 g	32	15	18 (soit 56 %)
De 7 g à 7,5 g	2	1	1 (soit 50 %)

Il s'en dégage que plus les chiffres sont bas à la première ponction lombaire, plus le pronostic est sombre, mais les pourcentages ne sont pas suffisamment éloquents pour établir une relation sûre entre la gravité du pronostic et la faible chlorurorachie du début. Ainsi 3 observations : Bou... Eliane, Des... Pierre et Reb... Yves guérissent très bien avec des chlorures initiaux à 5,85 g, tandis qu'avec 6,77 g et 6,66 g, Pet... Christiane et Bea... Danielle moururent rapidement.

On ne peut donc pas tenir grand compte de la première ponction lombaire, bien qu'elle donne cependant une idée de la gravité de la maladie associée aux autres éléments de pronostic.

II. — PRONOSTIC D'APRÈS L'ÉVOLUTION DE LA CHLORURORACHIE

L'étude de l'évolution de la courbe de la chlorurorachie est plus intéressante. LUTON [79] et TAPIE [96] ont montré que la régularité, le calme de la courbe des chlorures contrastaient de façon saisissante avec l'allure désordonnées des graphiques de l'albuminorachie et de la cytologie rachidienne ; les oscillations de la glycorachie, quoique beaucoup moins intenses, se montrent cependant souvent assez marquées. Il est d'ailleurs généralement admis que le taux des chlorures est le seul élément qui « n'est affecté ni par les ponctions répétées, ni par l'introduction de l'antibiotique » (TAPIE [96]).

Dans les cas les plus favorables (cas de l'enfant Com... Alain), on voit la courbe partant d'un chiffre plus ou moins élevé, entre 6,30 g et 6,70 g le plus souvent, après un fléchissement de quelques jours, même sous l'effet du traitement, remonter d'abord rapidement, puis plus lentement pour tendre à rejoindre en asymptote une ligne située aux alentours de 7,20-7,40 g de chlorures par litre, ceci sur un laps de temps variable allant de trois mois à sept mois. Dans les cas défavorables, au contraire, la courbe présente un aspect inverse. Mais si il fallait attendre la fin de la maladie pour juger de la courbe des chlorures, elle ne servirait en rien au pronostic. *Or, pour toutes les méningites que nous avons observées, l'allure générale de la courbe n'est guère modifiée au delà du premier mois.* Ceci est intéressant : l'aspect de la courbe des chlorures au cours du premier mois du traitement permet de porter un pronostic. Les types de courbes rencontrés peuvent se ramener à quelques-uns :

A. — LES COURBES ASCENDANTES

Dans ce groupe, on peut encore observer plusieurs genres de courbes :

1^o *Celles qui d'emblée après la mise en route du traitement prennent une allure ascendante :*

— Soit rapide, comme celle de Pierre Des... qui passe de 5,85 g à 7,18 g en un mois pour rester plusieurs mois au niveau de 7 g avant que la guérison définitive soit acquise ; et comme celle de Marcelle Gen... qui atteint 7,30 en quinze jours en partant de 6,55 g : guérison (2 cas : 2 guérisons).

— Soit plus lente et régulière, parce que le taux initial est moins effondré ou que le chiffre de 6,80-7 g n'est atteint qu'au bout du mois. Sur 7 cas, nous avons 5 guérisons : les 2 décès survenus tardivement semblaient dus à une conduite thérapeutique incorrecte : un arrêt précoce du traitement avant le troisième mois du traitement à la streptomycine pour l'un, et pour l'autre, arrêt du traitement avant le troisième mois, également alors que les chlorures étaient à peine à 7-7,10 g.

2° *Celles qui, après un fléchissement initial de 30 à 50 cg, remontent dans les premiers jours :*

— Soit lentement et régulièrement. Sur 11 cas, nous observons 1 décès (probablement encore par arrêt prématuré du traitement) et 10 survies... Mais dans 2 cas qui guérissent, la chute des chlorures s'est prolongée : dix jours de 6,73 g à 6,55 g chez Nicole Bac..., et quinze jours de 6,69 g à 6,32 g chez Jacqueline Gir... avant de se relever aux environs de 6,80 g et 7 g au bout du premier mois. Ces chutes prolongées obligent donc à laisser passer un laps de temps suffisant par prudence avant de prononcer un pronostic.

— Soit remontée rapide : sur 2 cas, nous avons 1 survie et 1 décès. Pour ce dernier cas, la remontée est telle que les chlorures dépassent 7,50 g et atteignent 7,95 g ; nous verrons plus tard le caractère fâcheux d'une telle ascension.

Donc, dans l'ensemble, les courbes qui, soit d'emblée, soit après un fléchissement, s'élèvent au cours du premier mois en suivant un rythme plus ou moins rapide, comportent un pronostic excellent, puisque sur 22 cas nous avons 18 guérisons et 3 des décès sur 4 peuvent être attribués à une erreur thérapeutique.

B. — LES COURBES DESCENDANTES

Ce sont des cas où d'emblée les chlorures baissent régulièrement et progressivement de façon plus ou moins rapide pendant tout le premier mois. Sur 5 cas, nous avons constaté 4 décès., et 1 survie : il s'agit d'un enfant de quatorze ans, Boy... Yvette, qui, deux mois après une primo-infection pathologique, présente des céphalées, des vomissements, 7,02 g à la première ponction lombaire, 6,49 g le surlendemain et chute régulière jusqu'à 5,90 g au cours du deuxième mois ; au début du troisième mois, les chlorures remontent à 6,50 g, ce chiffre se maintient trois-quatre mois et ensuite la courbe se relève comme dans les cas cités au paragraphe précédent, mais avec un

retard de cinq mois. La guérison est acquise depuis quatre ans, sans rechute.

Malgré ce cas unique, le pronostic est sombre.

C. — LES COURBES EN PLATEAU

Dans ce groupe, nous voyons pendant le premier mois du traitement le chiffre des chlorures rester identique à lui-même, généralement autour de 6,50 g. L'évolution tend à se faire au bout de plusieurs semaines vers la mort ou la guérison. C'est dans ce groupe qu'il faut s'attendre à des rechutes fréquentes et des séquelles psychomotrices.

D. — LES COURBES A OSCILLATIONS

L'existence de grandes oscillations persistantes du taux des chlorures d'une ponction lombaire à l'autre, oscillations pouvant atteindre 70 cg et plus alors que l'écart habituel n'excède pas 40 cg, traduit une instabilité de la chlorurorachie. Ces oscillations peuvent s'observer à tout moment de l'évolution : au cours du premier mois et se poursuivre ensuite, ou apparaître plus tard à l'occasion d'une rechute même, comme dans l'observation de Annie Fra... ; chez cette enfant de quinze mois, les chlorures s'étaient améliorés très lentement le premier mois, mais aussitôt des oscillations... on arrête le traitement, une rechute survient avec des oscillations très amples pendant deux mois... enfin les chlorures redeviennent normaux... le traitement est arrêté à nouveau, mais quatre mois plus tard nouvelle rechute clinique avec grandes oscillations... nouvelle guérison apparente, on attend que les chlorures soient normaux depuis trois mois avant d'arrêter le traitement, mais ils ne sont pas très bien stabilisés, il persiste de petites oscillations de 0,25 g... et cinq mois plus tard une nouvelle rechute avec effondrement de la chlorurorachie entraîne la mort.

Bref, tous les 9 cas observés se sont terminés par la mort : l'allure de ces courbes est donc à retenir en vue du pronostic.

Enfin il faut signaler une particularité qui a été relevée sur les courbes, quel que soit le type auquel elles appartenaient, et qui paraît importante car elle constitue également un facteur de très mauvais pronostic : c'est l'apparition à un moment donné de l'évolution, généralement au bout de plusieurs mois, de chiffres très élevés des chlorures : 7,80-8 g, annonciateurs de la mort : sur 3 cas, 3 décès. Ces 3 observations méritent d'être évoquées :

- Le petit Daniel And..., trois ans, fait une granulie et une méningite tuberculeuse. A sa première ponction, il a 7,37 g de chlorures ; pendant deux mois le taux reste élevé, atteignant 8,18 g, puis baisse progressive sur trois mois allant jusqu'à 5,90 g... et la mort.
- Le petit Alain Per... trois ans, après une chute des chlorures jusqu'à 5,85 g, ils remontent pendant trois mois jusqu'à 7,95 g. Une rechute qui entraîne la mort survient après l'arrêt du traitement.
- Fou... Paul, huit ans. Pendant six mois, sa courbe de chlorures suit un aspect normal aux alentours de 7 g, 7,20 g, puis brusquement le taux monte jusqu'à 7,89 g et 8 g. Peu de temps après la guérison apparente, une rechute enlève le petit malade.

Que s'est-il passé chez ces 3 enfants ? On aurait pu penser qu'à un moment donné de leur maladie, pour une raison inconnue, ils aient fait une néphrite avec rétention chlorurée, mais ils n'en ont aucun signe. Ces 3 cas restent inexplicables par les théories rappelées au début de ce travail. Mais ces chlorurorachies très élevées qui aboutissent à la mort, aussi mystérieuses soient-elles, quoique rares, assombrissent considérablement le pronostic.

Ainsi donc, si la première chlorurorachie ne peut pas faire prévoir l'avenir, l'observation de la courbe des chlorures pendant un mois, au contraire, permet en présence d'une courbe ascendante ou descendante, de prononcer un pronostic... et à plus forte raison doit-on être réservé en présence, dès le début, d'oscillations importantes, ou d'un taux élevé de la chlorurorachie.

CHAPITRE QUATRIÈME

Chlorurorachie et conduite du traitement de la méningite tuberculeuse

Il est admis que la chlorurorachie n'est pas soumise aux variations dues aux ponctions répétées, ni aux injections d'antibiotiques dans le rachis. D'autre part, la régularité de sa courbe à comparer de celles des autres éléments du liquide céphalo-rachidien, en a fait un témoin de choix pour la conduite du traitement. Il serait vain de dire qu'il faut arrêter l'administration intra-rachidienne ou générale d'un médicament déterminé à tel moment, car les méthodes thérapeutiques ont tellement varié : mais pour la conduite générale du traitement, il est bon de tenir compte du taux des chlorures.

Nous avons déjà vu que malgré une évolution en apparence favorable, si le traitement est interrompu trop tôt, les rechutes sont fréquentes. Nous avons constaté dans 7 cas où la guérison clinique et humorale semblait acquise, qu'à la suite d'un arrêt prématuré du traitement, les chances furent sérieusement compromises par des rechutes qui ont abouti cinq fois à la mort.

Les critères d'un arrêt du traitement sont délicats à fixer. Il semble toutefois qu'on ne doit pas cesser tout traitement de la méningite tuberculeuse avant au moins quatre ou cinq mois, et attendre pour le faire que les chlorures soient normaux depuis trois mois au moins.

Le Professeur WILLEMIN-CLOG [99] pense que la courbe de la chlorurorachie constitue un guide fidèle et précis pour la conduite du traitement sans pour autant négliger les autres éléments du liquide céphalo-rachidien ; il considère qu'on ne peut pas envisager l'arrêt du traitement local tant que le taux des chlorures n'est pas revenu à un chiffre voisin de la normale. Une chlorurorachie et une glycorachie normales permettent d'être moins exigeant pour la cytologie et l'albuminorachie... qu'il est fréquent de voir redevenir normales après l'in-

terruption du traitement local. Ceci est dû sans doute à l'extinction de la réaction méningée aux infections intra-rachidiennes d'antibiotiques.

Au cours de certaines méningites, frappés par le taux extrêmement bas des chlorures (4,50 g, 5 g), nous avons été tentés d'administrer du chlorure de sodium en perfusion ou par voie orale pendant un temps plus ou moins long. Mais jamais nous n'avons obtenu une augmentation appréciable de la chlorurorachie, ni même du chlore plasmatique. Ainsi au cours du traitement de l'enfant Gui... Hilda, âgée de trois ans et demi, qui est entrée dans le service après un épisode de vomissements de quinze jours, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse, à l'admission les chlorures rachidiens sont à 6,76 g et à 5,65 g le lendemain et le chlore plasmatique à 3,35 g ; d'emblée on administre du ClNa en perfusion pendant dix jours : malgré cela le chlore plasmatique diminue encore jusqu'à 3,12 g et les chlorures rachidiens descendent à 5,18 g ; un mois et demi après, malgré l'administration de ClNa en solution hypertonique par voie veineuse, en solution isotonique par voie sous-cutanée et aussi par voie orale, on a encore 3,20 g de chlore plasmatique et 5,96 g de chlorures rachidiens ; il faut attendre seulement l'effet du traitement au bout de trois mois, après la suspension de ces apports de sel, pour voir les chlorures plasmatiques et rachidiens remonter à des chiffres voisins de la normale. Ces faits semblent concorder avec les travaux de HARRISON [16] et de RAPOPORT [26]. Nous aurions probablement dû administrer en même temps du chlorure de potassium, comme ils l'ont préconisé ; une étude dans ce sens est actuellement en cours.

APPENDICE

Avant de conclure, nous pensons qu'il est utile pour illustrer la valeur diagnostique du taux des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien, de rappeler ce qu'il est au cours des autres réactions méningées et de citer trois observations pour montrer les services qu'il peut rendre dans les cas difficiles.

Ce sont uniquement les méningites à liquide clair qui posent un problème diagnostique avec la méningite tuberculeuse : c'est-à-dire les méningites lymphocytaires réactionnelles des maladies infectieuses, les méningites lymphocytaires curables, certaines encéphalites et poliomyélites.

Nous avons déjà vu que sur une soixantaine de poliomyélites, les chlorures sont toujours supérieurs à 7 g, tant à la première ponction lombaire qu'au cours de l'évolution ; de même pour les encéphalites, même lorsqu'il y a eu des vomissements importants. Quelques méningites lymphocytaires franchissent les 7 g, descendant rarement jusqu'à 6,80 g ; et de toute façon ne s'y maintiennent pas : dès la deuxième ponction, elles tendent à revenir à un chiffre normal.

Seules quelques méningites ourliennes peuvent descendre au-dessous de 6,80 g, mais exceptionnellement et pour peu de temps : la deuxième ponction montre toujours l'ascension de la chlorurorachie.

Ces notions sont utiles dans les cas embarrassants, comme les observations suivantes :

— La petite Aline Lau..., huit ans, depuis une quinzaine de jours est fatiguée, grognon, anorexique. La mère a fait récemment une pleurésie. Brusquement, elle est prise de céphalées, de vomissements, de vertiges, avec une température à 39°. A l'examen : une raideur de la nuque assez nette avec strabisme. La cuti-réaction est positive ; une ponction lombaire montre une hypercytose à lymphocytes. Elle entre dans le service le 26 octobre 1952, dans un état subcomateux. Examen identique. Une nouvelle ponction lombaire donne : 402 cellules dont 90 % sont des

lymphocytes, albumine 0,60 g, mais chlorures 7,18 g. Le 29 octobre : pratiquement sans traitement ; 145 lymphocytes. Le 7 novembre : 15 cellules, chlorures normaux. Pendant les premières quarante-huit heures de son hospitalisation, le contexte et l'examen clinique faisaient penser à une méningite tuberculeuse. Le taux des chlorures permet d'en douter d'abord et l'évolution lui donne raison : c'est une méningite lymphocytaire curable.

— All... Joseph, six ans, est hospitalisé le 13 mars 1953. Depuis quatre jours, céphalée, signe de Kernig, vomissements répétés, anorexie, température à 40°. A la première ponction lombaire : 264 lymphocytes, albumine 0,43 g, chlorures 6,78 g ; trois jours plus tard : 140 lymphocytes, chlorures 7,30 g. Ses frères ont eu les oreillons.

— Que... Jean-Baptiste, dix ans, est hospitalisé le 12 juin 1953. A l'âge de onze mois, il a fait des convulsions. A cinq ans, à l'occasion d'un placement, on constate que sa cuti-réaction est positive ; la radioscopie pulmonaire est négative. Dix jours avant son admission, il a fait une parotidite ourlienne typique. Depuis quelques jours, la température remonte à 39° et une réaction méningée se manifeste sans aucun vomissement, ni constipation. A son admission pour « méningite ourlienne », la ponction lombaire montre : 258 lymphocytes, albumine 2,38 g, chlorures 6,55 g. Cette chlorurachie fait douter du diagnostic ; nouvelle ponction lombaire le lendemain : 160 lymphocytes, albumine 2,54 g, sucre 0,31 g, chlorures 6,26 g ; diminution importante sur la veille... On demande une bactériologie. Le laboratoire répond : « Bacille de Koch à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien ».

Ces observations, prises parmi d'autres, sont assez éloquentes pour montrer, s'il en était encore besoin, les services que peut rendre au clinicien la chlorurorachie.

CONCLUSIONS

Il ressort de l'étude de la centaine de méningites tuberculeuses observées dans le service de pédiatrie de Clermont-Ferrand et de l'étude comparée des autres méningites à liquide clair, que la chlorurorachie a une importance non négligeable et une valeur au moins égale aux autres éléments du liquide céphalo-rachidien.

Dans la méningite tuberculeuse, comme au cours d'autres états méningés, la protéinorachie et l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémolo-liquidienne, consécutives à l'inflammation des méninges, entraînent une fuite du chlorure de sodium vers le sang, de sorte qu'un équilibre tend à s'établir entre la chlorurorachie et la chlorémie. Or, au cours de la méningite tuberculeuse, la chlorémie est particulièrement basse ; jointe aux autres causes, elle rend l'hyperchlorurorachie spécifique de la tuberculose méningée ; ceci s'explique par un trouble de l'équilibre extra et intra-cellulaire d'un mécanisme difficile à saisir.

La valeur séméiologique de la chlorurorachie est certainement considérable, car le dosage entre les mains d'un chimiste consciencieux est rapide, aisé et rigoureux. Le taux des chlorures est remarquablement constant à l'état normal et même pathologique à tous les étages de l'axe cérébro-spinal ; il n'est pas influencé par les ponctions répétées, ni par l'injection sous-arachnoïdienne d'antibiotiques.

Au cours de la méningite tuberculeuse, il est précieux, car il contribue au diagnostic. De bonne heure, la chlorurorachie est basse (c'est dans cette maladie qu'on en voit les taux les plus faibles). Si par hasard un seul dosage est insuffisant, un second dans les jours suivants a une grosse valeur.

Un taux initial peu modifié des chlorures constitue un élément de pronostic favorable, bien que relatif. C'est surtout l'évolution de la chlorurorachie, au cours du premier mois, qui constitue un élément d'appréciation sérieux du pronostic de l'évolution de la maladie. Une

courbe ascendante d'emblée, ou après un court fléchissement initial, est un élément favorable ; à l'inverse des courbes qui baissent progressivement et régulièrement. A deux caractères particuliers du taux des chlorures, quelle que soit leur époque d'apparition, il faut attacher un pronostic sombre : les oscillations très amples et répétées de ce taux ainsi que l'apparition de valeurs très supérieures à la normale.

Evidemment à lui seul le taux des chlorures ne peut pas permettre de poser un diagnostic : mais un chiffre inférieur à 6,80 g doit donner l'éveil à la première ponction lombaire. Associée aux autres signes, l'hypochlorurorachie est un argument d'un poids supplémentaire pour aider au diagnostic précoce, condition nécessaire pour faire œuvre thérapeutique utile.

Enfin, toujours en association avec les autres signes, c'est un guide précieux pour suivre l'action thérapeutique.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président de Thèse :

JULIEN MARIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

Nous l'avons classée en deux parties, répondant à chacune des parties de l'exposé.

PREMIERE PARTIE

1. ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et DURUPT (L.). — Données nouvelles sur le liquide céphalo-rachidien. Liquide céphalique et rachidien. (*Journal Médical Français*, novembre 1948, 31, n° 11, pp. 583-591.)
2. ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et DURUPT (L.). — Liquide céphalique et liquide rachidien (étude comparative à l'état normal et pathologique). (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1947, n° 17-18, pp. 392-401.)
3. AUBERTIN (E.), DULONG DE ROSNAY (Ch.) et LABADIE (P.). — L'équilibre des électrolytes entre le liquide céphalo-rachidien et le plasma dans la méningite tuberculeuse. Son évolution au cours du traitement. (*Revue de Pathologie Générale et Comparée*, mai 1953, 53, n° 648, pp. 591-604.)
4. AUBERTIN (E.), DULONG DE ROSNAY (Ch.) et LABADIE (P.). — Etude des pH plasmatiques et rachidiens dans la méningite tuberculeuse. (*Journal Médecine de Bordeaux*, décembre 1952, 129, n° 12, pp. 1.203-1.206.)
5. BETOURNÉ. — Physiologie du liquide céphalo-rachidien. (*Sem. Hôp. Paris*, 6 octobre 1950, 26, n° 74, pp. 3.878-3.884.)
6. BOUCKAERT (J.J.). — Au sujet des fonctions du liquide céphalo-rachidien. (*Bruxelles Méd.*, 1951, n° 31, pp. 1.528-1.535.)
7. BRISSAUD (H.E.), BURDEA (M.) et DEBRÉ (R.). — Accidents liés à l'hypochlorémie au cours de la méningite tuberculeuse. (*Archives Françaises de Pédiatrie*, 1948, 5, n° 5, p. 522.)
8. BRISTOL (W.R.). — Etude des relations entre la baisse du chlorure de sodium sanguin, son excrétion urinaire et la rétention hydrique. (*The American Journal of the Medical Sciences*, Philadelphie, avril 1951, 221, n° 4, pp. 412-416.)
9. CHAROKOPOS (Sp. A.), MARGARITIS (J.C.) et ZAFIRIS (A.). — Etude de la perméabilité de la barrière hémoliquidienne dans la méningite tuberculeuse. (*Annales Pædiatrici*, Bâle, septembre 1953, 181, n° 3, pp. 184-187.)

10. CHEEK (D.B.). — Remarques sur le chlore sanguin total chez l'enfant. (*Pediatrics*, Springfield, juillet 1954, 14, n° 1, pp. 5-10.)
11. CHEEK (D.B.). — Chlorure total du corps dans la méningite tuberculeuse. (*Pediatrics*, Springfield, août 1944, 14, n° 2, pp. 87-91.)
12. CRISTOL (P.), BENEZECH (Ch.) et LLORY (J.). — Le taux des chlorures par rapport aux électrolytes totaux dans le liquide céphalo-rachidien. (*Journ. Méd. Lyon*, 20 janvier 1954, 35, n° 817, pp. 65-71.)
13. CRISTOL (P.), BENEZECH (Ch.) et LLORY (J.). — Rapports des chlorures aux électrolytes totaux en fonction du taux des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien. (*Montpellier Médical*, mai 1954, 43, n° 5, pp. 586-594.)
14. DOKIADIS (S.A.), GOLDFINCK (M.K.) et PHILPOTT (M.G.). — Le déséquilibre des électrolytes dans la méningite tuberculeuse. (*Brit. Med. J.*, 19 juin 1954, n° 4.876, pp. 1.406-1.408.)
15. FRANCO (V.) et KLEIN (B.). — La micro-détermination des chlorures dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien. (*J. Lab. Clin. Méd.*, juin 1951, 37, n° 6, pp. 950-954.)
16. HARRISON (H.E.), FINBERG (L.) et FLEISHMANN (E.). — Troubles de l'équilibre des électrolytes intra et extra-cellulaires au cours des méningites tuberculeuses. (*J. Clin. Invest.*, mars 1952, 31, n° 3, pp. 300-308.)
17. HERVÉ (J.). — Critères liquidiens dans la méningite tuberculeuse. (*Thèse Méd.*, Paris, 1952, n° 360 [dactylographiée].)
18. HOUDART (R.). — Le liquide céphalo-rachidien. (*Presse Médicale*, 14 décembre 1949, 57, n° 78, pp. 1.156 C-1.156 E.)
19. LANGE (C.), MILLER (J.K.) et HARRIS (A.H.). — Examen du liquide céphalo-rachidien et du sang. (*American Journal of Clinical Pathology*, Baltimore, septembre 1950, 20, n° 9, pp. 872-876.)
20. MENEMEY (W.H.M.). — L'examen clinique du liquide céphalo-rachidien. (*Acta Clinica Belgica*, juillet-août 1952, 7, n° 4, pp. 388-402.)
21. MESTREZAT (W.). — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. (*Thèse Méd.*, Montpellier, 1911.)
22. MESTREZAT (W.). — Techniques courantes de chimie clinique. (Paris, Masson édit., 1930.)
23. OVERMAN (R.R.). — Sodium, potassium et chlore. Modifications dans la maladie. (*Physiology Review*, juillet 1951, 31, n° 3, pp. 285-311.)
24. PANSINI (K.), PURETIC (B.) et SVEL (I.). — Contribution à l'étude de la physiologie et de la pathologie du liquide céphalo-rachidien en rapport avec les modifications de la méningite tuberculeuse. (*Annales Pædiatrici*, Bâle, septembre 1952, 179, n° 3, pp. 129-135.)
25. POLONOWSKI. — Chimie pathologique. (Paris, Masson édit., 1952.)

26. RAPOPORT (S.), WEST (C.D.) et BROADSKY (W.). — Les conditions de la perte de sel, la déficience rénale dans la méningite tuberculeuse. (*Journ. Med. Clin. Labor.*, 1951, 33, p. 550.)
27. RISER (M.) et MÉRIEL (P.). — Anomalies du syndrome humoral dans la méningite tuberculeuse. (*Gazette des Hôpitaux*, 27 mars 1926, 99, n° 25, pp. 397-402 ; 3 avril 1926, 99, n° 27, pp. 429-433.)
28. RISER (M.). — Rapport au Congrès Neurologique International de Londres. (*Encéphale*, décembre 1935.)
29. RISER (M.). — La circulation cérébrale. (*XV^e Réunion Neurologique — Revue Neurologique*, juin 1936, 65, n° 5, p. 1.061.)
30. RISER (M.). — Le liquide céphalo-rachidien et la physio-pathologie ventriculo-méningée. (*Biologie Médicale*, octobre-novembre 1936, 34, n° 9, pp. 580-583 et 653 et suiv.)
31. RISER (M.). — Liquide céphalo-rachidien. Physiologie et exploration du système ventriculo-méningé. (Paris, Masson édit., 1939.)
32. ROYER (P.). — Aperçu sur les structures hydro-minérales de l'organisme humain. (*Archives des Sciences Physiologiques*, 1953, 7, pp. C5 à C24.)
33. TOUSSAINT (J.). — L'eau et les électrolytes dans l'organisme. Revue des conceptions modernes et implications thérapeutiques. (*Acta Chirurgica Belgica*, Bruxelles, mars 1951, 43, n° 3, pp. 151-171.)
34. TRAUTMANN (S.) et AMBARD (L.). — Les chlorures du liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique. (*Académie Nationale de Médecine*, séance du 20 février 1951.)

DEUXIEME PARTIE

35. BENHAMOU (Ed.), DESTAING (F.), VIALLET (P.), ALBON (E.) et TIMSIT (M.). — Les morts retardées au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine et leur prophylaxie. (*Presse Médicale*, 4 octobre 1950, 58, n° 61, pp. 1.058-1.061.)
36. BENHAMOU (Ed.), DESTAING (F.) et TIMSIT (M.). — La méningite tuberculeuse. (*Journal de Pneumo-Phtisiologie de l'Afrique du Nord*, 1952, 1, n° 3, p. 913.)
37. BENHAMOU (Ed.) et DESTAING (F.). — Surveillance du traitement d'une méningite tuberculeuse. (*Revue du Praticien*, 11 juillet 1953, 3, n° 20, pp. 1.435-1.444.)
38. BERGER (G.). — Sur le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse en rapport avec la streptomycinothérapie. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 10 août 1950, 100, n° 29-30, pp. 504-505.)
39. BERNARD (Et.), KREIS (B.) et LOTTE (A.). — Quelle est la conduite à tenir en présence d'une réaction méningée humorale discrète en absence de signes

- cliniques chez des malades atteints de tuberculose miliaires du poumon. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 avril 1949, n° 65, pp. 1.023-1.027.)
40. BERNARD (Et.), KREIS (B.), LOTTE (A.), CHICHE (P.) et PALEY (P.). — La méningite tuberculeuse de l'adulte traitée par la streptomycine. (*Sem. Hôp. Paris*, 30 juin 1949, 25, n° 48, pp. 2.053-2.070.)
41. BERNHEIM (M.), JEUNE (M.), LANTERNIER (J.) et ROBERT (M.). — A propos du pronostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (*XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, mai 1953.)
42. BERNHEIM (M.), LANTERNIER (J.) et ROUGIER (M.). — A propos du pronostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (*Journ. Méd. Lyon*, 1953, 34, n° 812, pp. 821-831.)
43. BERNHEIM (M.) et LANTERNIER (J.). — La phase latente de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (*Journ. Méd. Lyon*, 20 avril 1952, 33, n° 774, pp. 383-390.)
44. BOQUIEN (Y.), SOHIER (R.), ESSER (Mme), HERVOUET (D.) et BONNARD (J.). — Méningite ourlienne au cours d'une primo-infection tuberculeuse. Difficultés diagnostiques cliniques. Intérêt des réactions sérologiques spécifiques. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 décembre 1951, n° 33, pp. 1.382-1.387.)
45. BOUVATTIER. — Réactions méningées curables au cours de la primo-infection ganglio-pulmonaire chez l'enfant. (*Thèse Méd.*, Paris, 1951 [dactyl].)
46. CATHALA (J.), AUZEPY (P.), DEMASSIEUX, LAFOURCADE (J.) et HERVÉ (J.). — Sur le pronostic de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. (*Le Nourrisson*, octobre 1952, 40, n° 5, pp. 204-221.)
47. CATHALA (J.) et BASTIN (R.). — Premiers essais de traitement par la streptomycine en médecine infantile. (*Press Médicale*, 21 février 1948, n° 11, pp. 118-121.)
48. CAUSSADE (L.) et NEIMANN (N.). — Le diagnostic de la méningite tuberculeuse infantile à ses débuts. (*Revue du Praticien*, 11 juillet 1953, 3, n° 20, pp. 1.411-1.420.)
49. CHAPTAL (J.), JEAN (R.), CAMPO-BÉCHARD et BONNET (H.). — Etude statistique du pronostic et des éléments du pronostic au cours de 122 méningites tuberculeuses de l'enfant traitées par antibiotiques. (*XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, mai 1953.)
50. CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), BRUNEL (D.) et JEAN (R.). — A propos des réactions méningo-encéphaliques curables de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant. (*Archives Françaises de Pédiatrie*, 1950, n° 1, p. 102.)
51. CHLOREMIS (K.), CONSTANDINES (V.), PANTAZIS (S.), KYRIAKIDOS (B.) et SERVOS N.). — La méningite tuberculeuse à la lumière d'une nouvelle observation clinique et de recherches de laboratoire. (*Helvetica Paediatrica Acta*, Bâle, 1^{er} mars 1950, 5, pp. 5-17.)
52. CLÉMENT (R.). — Méningites à virus. Méningites lymphocytaires curables. (*Press Médicale*, 3 février 1954, 62, n° 8, pp. 173-176.)

53. CORNET (M.P.). — A propos d'un cas de méningite tuberculeuse à début clinique brutal observé au cinquième jour d'une varicelle. (*Réunion Lyonnaise de Pédiatrie*, 21 janvier 1951.)
54. CRAIG (M.S.). — Observations sur la méningite tuberculeuse infantile. (*Brit. Med. J.*, 21 août 1948, n° 4.572, pp. 374-378.)
55. DEBRÉ (R.). — Le pronostic de la méningite tuberculeuse. (*The American Review of Tuberculosis*, New-York, février 1952, 65, n° 2, pp. 168-181.)
56. DEBRÉ (R.) et BRISSAUD (H.E.). — Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire de l'enfant. Leur traitement. (Paris, Masson édit., 1953.)
57. DEBRÉ (R.), BRISSAUD (H.E.), MOZZICONACCI (P.) et RENAUX (B.). — Réactions méningées discrètes ou formes initiales de la méningite tuberculeuse. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 octobre 1949, n° 25, pp. 1.078-1.082.)
58. DEBRÉ (R.), BRISSAUD (H.E.), NOUFFLARD (H.), KAPLAN (S.), RAYNAUD (J.) et NAVEAU (H.). — Le traitement de la méningite tuberculeuse par I.N.H. (*Presse Médicale*, 1955, 63, n° 4, pp. 41-44.)
59. DEBRÉ (R.), BRISSAUD (H.E.), NOUFFLARD (H.), RAYNAUD (J.) et BOUVEAU. — Fréquence et gravité des reprises évolutives au cours du traitement de la méningite tuberculeuse. (*Nourrisson*, juillet-août 1953, n° 4, p. 181.)
60. DEHERRIFON (H.), PAGET (M.), DUBUISSON (G.), FOURNIER (M.A.) et PAULI (A.). — Nos résultats et leurs conséquences pronostiques dans le traitement de la méningite tuberculeuse. (*Brit. Med. J.*, 19 juin 1954, n° 4.876, pp. 1.406-1.408.)
61. DUPONT (M.O.). — A propos des méningites bénignes survenant au cours de la méningite tuberculeuse. (*Thèse Méd.*, Paris, 1951, n° 882 [dactyl].)
62. FONTAN (A.), VERGER (P.) et MARTIN (C.). — Les réactions méningées fugaces de la primo-infection tuberculeuse. (*Journ. Méd. Bordeaux*, octobre 1952, 129, n° 10, pp. 943-950.)
63. FOUQUET (J.). — Le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. (*Sem. Hôp. Paris*, 1^{er} mars 1950, 26, n° 19, pp. 844-849.)
64. FOUQUET (J.), HEIMANN (V.), DUPLAY et CORNU (P.). — 57 cas de méningites tuberculeuses de l'enfant traitées par I.N.H. associé au P.A.S. et streptomycine avec 53 guérisons. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1954, n° 11-12, p. 300.)
65. FOUQUET (J.), HEIMANN (V.), DEHELLY, GIBELIN et CORNU (P.). — Pronostic de la méningite tuberculeuse. (*XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, mai 1953.)
66. FOUQUET (J.), HEIMANN (V.), TEYSSIER (L.) et CAYLA. — A quelles conditions peut-on se dispenser d'un traitement intra-rachidien dans la méningite tuberculeuse de l'enfant ? (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 novembre 1954, 70, n° 71, pp. 1.127-1.138.)

67. FOUQUET (J.), HEIMANN (V.), TEYSSIER (L.), MEYER et GIRAUD. — Réflexions sur les méningites survenant au décours des miliaires et des primo-infections traitées par la streptomycine. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, n° 65, pp. 1.264-1.271.)
68. GONIN (A.), GALY (P.), EXBRAYAT (M.), NOEL (G.) et COLIN (M.). — Contribution à l'étude du traitement et du pronostic des méningites tuberculeuses. (*Journ. Méd. Lyon*, 20 mars 1950.)
69. GWALTER (H.) et PULVER (W.). — Sur la valeur diagnostique et pronostique des modifications du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, spécialement du sucre et des chlorures. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, Bâle, 7 juillet 1951, 81, n° 7, pp. 637-639.)
70. HANGARTER (W.) et SIEBERT (F.). — Du diagnostic différentiel et du traitement des méningites séreuses et tuberculeuses. (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 12 juin 1953, 95, n° 24, pp. 675-677.)
71. HARL (J.). — Méningite tuberculeuse. Mémento clinique et thérapeutique. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Neurologie.)
72. HARWEY (R.W.S.). — Observations sur le diagnostic de laboratoire de la méningite tuberculeuse. (*Brit. Med. J.*, 16 août 1952, n° 4.780, pp. 360-363.)
73. ILLINGWORTH (R.S.). — Diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. (*Brit. Med. J.*, 25 février 1950, n° 4.651, pp. 479-481.)
74. JAMIESON (W.M.). — Quelques problèmes du diagnostic de la méningite tuberculeuse. (*Edinburg Med. Journal*, juin 1949, 56, n° 7, pp. 221-229.)
75. LABIE (D.M.J.). — Contribution à l'étude du diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (*Thèse Méd.*, Paris, 1950, n° 1.034 [dact.].)
76. LAMY (M.), JAMMET (M.L.), AUSSANAIRE (M.) et LAURENT (D.). — Diagnostic de méningite ourlienne. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 janvier 1954, n° 3-4, pp. 84-93.)
77. LORBER (J.). — Le retard dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse et sa conséquence sur le résultat du traitement. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Londres, janvier 1951, 44, n° 1, pp. 1-3.)
78. LUTON (P.) et VAURS (R.). — Quelques réflexions sur les diagnostics des méningites tuberculeuses. (*Gazette Médicale de France et des Pays de Langue Française*, 1^{er} mars 1935, n° 5.)
79. LUTON (P.), VAURS (R.), RENARD (J.) et LEFÈVRE (J.). — L'évolution de la chlororachie au cours des méningites. (*Concours Médical*, 24 mars 1951, 73, n° 12, pp. 1.065-1.066.)
80. MARQUÉZY (R.A.) et BACH (Ch.). — Les éléments du pronostic dans la méningite tuberculeuse. (*XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, mai 1954.)
81. MARGUET (J.). — Valeur séméiologique de la chlorurachie. (*Thèse Médecine*, Toulouse, 1951, n° 60.)

82. MARIE (J.) et SERINGE (Ph.). — Le pronostic éloigné de la méningite tuberculeuse de l'enfant. (*Sem. Médicale de Sem. Hôp. Paris*, 26 novembre 1953, 29, n° 73, pp. 3.811-3.816.)
83. MORDASINI (E.). — Dix-huit mois de streptomycine dans un service de tuberculeux. (*Schweizer Medizinische Wochenschrift*, 26 juin 1948, n° 35, pp. 605-612.)
84. NAMÈCHE (J.). — Le pronostic des deux premières années. (*XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, mai 1953.)
85. RAVINA (A.) et PESTEL (M.). — Les progrès réalisés dans la thérapeutique des méningites tuberculeuses. Etat actuel de leur traitement. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 novembre 1954, 70, n° 31, pp. 1.138-1.148.)
86. RIEBELING (C.). — Etude du pronostic des méningites tuberculeuses traitées par streptomycine. (*Klinische Wochenschrift*, 1950, n° 28, p. 519.)
87. ROBERT-ROUGIER (M.). — Contribution à l'étude du pronostic des méningites tuberculeuses de l'enfant. (*Thèse Médecine*, Lyon, 1954, n° 77.)
88. RUZICKA (O.). — La méningite tuberculeuse. (*The Journal of Pediatrics*, Saint-Louis, juin 1952, 40, n° 6, pp. 708-713.)
89. SALVAING (J.). — Le diagnostic de la tuberculose méningée. (*Le Bulletin Médical*, Paris, 1^{er} novembre 1951, 65, n° 21, pp. 469-471.)
90. SARROUY (Ch.), GILLOT (F.) et SENDRA (L.). — Résultat du traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant à la clinique médicale infantile d'Alger. Données pronostiques. (*XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, mai 1953.)
91. SARROUY (Ch.), GILLOT (F.) et SENDRA (L.). — Evolution du pronostic de la méningite tuberculeuse au cours du traitement. (*Algérie Médicale*, juillet 1953, 57, n° 7, pp. 621-630.)
92. SÉDALLIÂN (P.), GALY (P.), LECUIRE (J.), VIALTEL (M.), MOINECOURT (J.), MARPAL (R.) et EXBRAYAT (Ch.). — Les problèmes actuels posés par la méningite tuberculeuse de l'adulte. (*J. Méd. Lyon*, 1948, pp. 477-490.)
93. SIGUIER (F.), WELTI (J.J.), NEDEY et HERMAN. — Réactions méningées latentes découvertes par ponction lombaire systématique au cours de primo-infection tuberculeuse récente. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 mai 1950, n° 17-18, pp. 865-869.)
94. SOMNER (A.R.). — La tuberculose méningée (quelques aspects du traitement) (*Brit. Med. J.*, 16 août 1952, n° 4.780, pp. 356-359.)
95. SOREL (A.), BARDIER (A.), BOUISSON, AUBAN et DALOUS. — A propos de 98 méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. Résultats et pronostic. (*XIV^e Congrès de Pédiatrie de Langue Française*, Bruxelles, mai 1953.)
96. TAPIE (J.), MONNIER (J.), DELAIDE (A.) et GONTIER. — Le dosage des chlorures du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic et la conduite du trai-

- tement des méningites tuberculeuses. (*Presse Médicale*, 15 juillet 1950, 58, n° 45, pp. 809-810.)
97. TRAEGER et GAUTHIER. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse. (*Journ. Méd. Lyon*, 5 mai 1953, 34, n° 800, p. 369.)
98. VONDERWEIDT (P.) et KLEIN (M.L.). — Sur l'importance et la possibilité du diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. (*Strasbourg Médical*, juillet 1952, 3, n° 7, pp. 537-540.)
99. WILLEMIN-CLOG (L.), MENUT (G.) et MILLIEN (M.). — Le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse. Son intérêt au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la conduite du traitement. (*Pédiatrie*, 1952, 7, n° 5, pp. 609-612.)
100. WILLEMIN-CLOG (L.) et MILLIEN (M.). — Etude critique des données fournies par l'examen du L.C.R. dans les syndromes méningés. (*Soc. des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, 24 janvier 1952.)
101. WILLEMIN-CLOG (L.), MENUT (G.) et DOM (H.). — Résultat du traitement par la streptomycine de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (*Centre Médical*, septembre-octobre 1952, 58, n° 8, pp. 355-369.)
102. WILLEMIN-CLOG (L.), MENUT (G.) et DELMAS (J.). — La valeur de l'évolution du taux des chlorures au cours de la méningite tuberculeuse au point de vue du pronostic. (*XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, mai 1953.)
103. YUPÖ, CHOREMIS, BRISSAUD et KAPLAN (S.). — Etude du liquide céphalo-rachidien pendant le traitement et le pronostic de la méningite tuberculeuse. (*Sem. Hôp. Paris*, 26 mars 1950, 26, n° 23, p. 1.064.)

